

IDIOPAATTISEN ÄKILLISEN KUULONMENETYKSEN ETIOLOGISET JA ENNUSTEELLISET TEKIJÄT

Ruut Haapamäki LK
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö
Korva-, nenä- ja kurkkutaudit
Lokakuu 2016

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Korva-, nenä- ja kurkkutaudit

HAAPAMÄKI RUUT: IDIOPAATTISEN ÄKILLISEN KUULONMENETYKSEN ETIOLOGISET JA ENNUSTEELLISET TEKIJÄT

Kirjallinen työ, 13 s

Ohjaaja: professori Markus Rautiainen

Lokakuu 2016

Avainsanat: idiopaattinen äkillinen kuulonmenetys, ennuste, etiologia, krooniset sairaudet

Äkillinen kuulonmenetys määritellään tilaksi, jossa sensorineuraalinen kuulo huononee vähintään 30 dB kolmella vierekkäisellä taajuudella 72 tunnin kuluessa. Etiologia jää valtaosassa tapauksista avoimeksi, jolloin puhutaan idiopaattisesta äkillisestä kuulonmenetyksestä. Etiologiaksi on esitetty muun muassa virusinfektioita, verisuoniperäistä syytä, sekä sisäkorvan kalvorepeämää, mutta varmaa näyttöä näistä ei ole. Altistavista tekijöistä käydään niin ikään keskustelua, mutta ainakin tupakointi näyttäisi nykytiedon valossa olevan riskitekijä. Tila vaatii korvalääkärin päivystyksellistä arviota. Perusterveydenhuollon lääkäreiden olisi syytä tuntea taudinkuva ja osata epäillä sitä herkästi potilailla, joilla kuulonmenetys on tapahtunut äkillisesti. Taudinkuvassa on usein myös hämääviä oireita, kuten korvan täyteyden ja lukkoisuuden tunnetta. Osalla potilaista virusinfektio edeltää tautia. Kliininen tutkimus on syytä tehdä systemaattisesti muiden syiden poissulkemiseksi. Kortikosteroideja käytetään rutiininomaisesti hoitoon, mutta näyttö niiden vaikuttavuudesta on edelleen avoin. Lukuisissa tutkimuksissa on kuitenkin havaittu, että viive hoidon aloituksessa on ennustetta heikentävä tekijä.

Ennusteeseen vaikuttavia tekijöitä ovat lisäksi ikä, kuulonmenetyksen aste, audiogrammin muoto ja huimaus. Myös eri sairauksien, kuten diabeteksen yhteyttä ennusteeseen on tutkittu.

Tutkimme Tampereen Yliopistolliseen sairaalaan vuosien 2000 – 2009 aikana idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen vuoksi konsultaatioon lähetettyä 217 potilasta. Sisäänottokriteereinä olivat 30 dB:n lasku kolmella vierekkäisellä taajuudella 72 tunnin kuluessa. Lisäksi toisen korvan kuulon tuli olla normaali. Jaoimme potilaat kahteen ryhmään toipumisen mukaan. Tutkimme oliko ryhmien välillä ero sairauksien esiintyvyydessä. Tiedot haettiin potilasasiakirjoista vuoden 2015 keväällä. Havaitsimme että ryhmien välillä ei ollut merkitsevää eroa sairauksien osalta. Tämä tulos on linjassa useiden tutkimusten kanssa, mutta ristiriitaisiakin tutkimustuloksia aiheesta on. Lisää tutkimuksia tutkimustietoa tarvitaan edelleen.

SISÄLLYSLUETTELO

1. JOHDANTO	4
MÄÄRITELMÄ JA EPIDEMIOLOGIA	4
ETIOLOGIA JA RISKITEKIJÄT	4
OIREKUVA JA DIAGNOSTIIKKA	6
EROTUDIAGNOSTIIKKA	7
LÄÄKEHOITO	7
ENNUSTE	8
2. AINEISTO JA MENETELMÄT	9
3. TULOKSET	10
4. JOHTOPÄÄTÖKSET	11
LÄHTEET	12

1 JOHDANTO

1.1 Määritelmä ja epidemiologia

Äkillinen kuulonmenetys määritellään tilaksi, jossa sensorineuraalinen kuulo huononee vähintään 30 dB kolmella vierekkäisellä taajuudella 72 tunnin kuluessa. Idiopaattisesta äkillisestä kuulonmenetyksestä puhutaan silloin, kun kuulonmenetykselle ei löydy selittävää tekijää asianmukaisista tutkimuksista huolimatta. (Stachler ym. 2012.) Äkillinen kuulonmenetys tarkoittaa tässä yhteydessä sensorineuraalista kuulonmenetystä (engl. sudden sensorineural hearing loss). Sensorineuraalinen äkillinen kuulonmenetys kertoo poikkeavuudesta simpukassa, kuulohermossa tai ylempänä keskushermostossa kuuloaistimuksesta vastaavissa keskuksissa. (Stachler ym. 2012).

Äkillisen kuulonmenetyksen ilmaantuvuus on 5-20/100000/v. On kuitenkin esitetty, että todellinen ilmaantuvuus olisi tätä suurempi, koska nopeasti tilasta toipuvat eivät hakeudu hoidon piiriin lainkaan. Äkillisen kuulonmenetyksen ilmaantuvuus on suurimmillaan 50–60 – vuotiaiden ikäryhmässä. Ilmaantuvuudessa naisten ja miesten välillä ei ole eroa. Tila on valtaosassa tapauksista toispuolinen, vain 2 %:ssa tapauksista tila on molemminpuolinen. (Kuhn ym. 2011.) Äkilliselle kuulonmenetykselle ei 85 - 90 %:ssa tapauksista löydy selittävää tekijää (Stachler ym. 2012).

1.2 Etiologia ja riskitekijät

Tunnetut äkillisen kuulonmenetyksen taustalla olevat syyt voidaan jakaa karkeasti infektioihin, autoimmuunisairauksiin, traumoihin, neurologisiin, metabolisiin, verisuoniperäisiin ja kasvainperäisiin syihin. Lisäksi taustalla voi olla korvatauteihin kuuluva sairaus kuten Menieren tauti. Lisäksi ototoksiset lääkkeet tai dissosiaatiohäiriö ovat mahdollisia taustalta löytyviä syitä. Infektiot ovat tunnetuista syistä yleisimpiä. Lymen tauti, syfilis, sikotauti ja toksoplasmoosi ovat muun muassa tunnettuja aiheuttajia. (Kuhn ym. 2011.)

Valtaosassa tapauksista etiologia jää kuitenkin avoimeksi. On esitetty lukuisa joukko hypoteeseja koskien idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen patofysiologiaa. Esitetyimpiä etiologisia tekijöitä ovat virusinfektiot, sisäkorvan verenkiertohäiriöt ja sisäkorvan kalvorepeämä (Kuhn ym. 2011). Riskitekijöistä sydänsairauksien, verenpaineaudin ja raskaan tupakkahistorian on esitetty olevan yhteydessä äkilliseen kuulonmenetykseen (Chau ym. 2010). Ristiriitaisia tutkimustuloksia näidenkin suhteen kuitenkin on. Lin ym. (2012)

riskitekijöitä vertailleen katsauksen mukaan ateroskleroosille ja sitä kautta verisuonitapahtumalle altistavista tekijöistä tupakka lisäsi äkillisen kuulonmenetyksen riskiä, sen sijaan diabetes tai verenpainetauti eivät näyttäneet lisäävän riskiä. Runsas alkoholinkäyttö ja seerumin matala folaatti-pitoisuus olivat tutkimuksen mukaan myös yhteydessä kohonneeseen riskiin. Nämä löydökset eivät tutkijoiden päätelmien mukaan tukeneet verisuoni-etologiaa.

Sisäkorvan verenkierrosta huolehtii *a. labyrinthi*, jolla ei ole kollateraalisuonia. Sisäkorva on kollateraalisuonien puuttumisen vuoksi haavoittuvainen ja altis verenkiertohäiriöille. Sisäkorvan verenkiertohäiriötä on yhteneväisen äkillisen oirekuvan perusteella verrattu muihin iskeemisiin verisuonitapahtumiin, kuten silmän paikalliseen valtimoverenkiertohäiriöön, *amaurosis fugax:n* (Kuhn ym. 2011). Potilaiden tukosriski näyttäisi olevan kohonnut. Seurantatutkimuksessa tukosriski äkillisen kuulonmenetyksen potilailla oli 1,64-kertainen verrokkeihin verrattuna 5 vuoden seurantajaksolla (Lin ym. 2008). Verisuonten endoteelin toimintahäiriötä on pidetty myös mahdollisena osatekijänä. Tunnettujen aivoverenkiertohäiriölle altistavien tekijöiden, kuten hyperkolesterolemian lisäksi muun muassa oksidatiivinen stressi voi vaurioittaa verisuonen endoteeliä. Chang ym. (2014) tutkivat retrospektiivisesti hyperkolesterolemian yhteyttä idiopaattiseen äkilliseen kuulonmenetykseen. Sairastavuus oli hyperkolesterolemia-potilailla 1,62-kertainen verrattuna ei-dyslipidemia potilaisiin.

Viruksista *rubeola*, herpes simplex ja CMV ovat hyvin dokumentoituja hermohakuisia synnynnäisen kuulonmenetyksen aiheuttajia (Chau ym. 2010). Virusinfektioita on pidetty myös mahdollisina aiheuttajina aikuisen äkillisen kuulonmenetyksen taustalla. Virusten on esitetty aiheuttavan kuulonmenetyksen tunkeutumalla sisäkorvaan joko simpukan pehmytosien tai nesteen kautta, tai kuulohermoa invasoiden. Toisena mahdollisena mekanismina on pidetty latentin viruksen reaktivaatiota sisäkorvassa. Kolmantena mekanismina on esitetty systeemisen virusinfektion aiheuttavan välillisesti kuulonmenetyksen (Merchant ym. 2008.)

Virusetiologia äkillisen kuulonmenetyksen taustalla on nojannut ruumiinavauksissa ohimoluunäytteistä tehtyihin havaintoihin. Vainajilta, joilla on ollut taustalla äkillinen kuulonmenetys, on löydetty *Cortin* elimen ja *stria vasculariksen atrofiaa*, katekalvon poikkeavuuksia ja hermokatoa sisäkorvassa. Samat löydökset liittyvät virusperäiseen sisäkorvatulehdukseen. (Gross ym. 2007.) Osalla potilaista akuutti ylähengitystie-infektio edeltää äkillistä kuulonmenetystä, tai tauti puhkeaa saman aikaan kuulonmenetyksen kanssa (Merchant ym. 2005). Merchant ym. (2005) tutkivat 17 vainajan ohimoluunäytteitä, joilla oli taustalla idiopaattinen äkillinen kuulonmenetys. Näistä kahdella kuulo oli palautunut normaaliksi, ja heidän ohimoluunäytteissään ei ollut havaittavissa histopatologisia poikkeavuuksia. Ohimoluunäytteistä 14:ssä oli havaittavissa *Cortin* elimen karva- ja tukisolujen katoa, ja osassa lisäksi katekalvon tukisolujen ja *stria vasculariksen* katoa. Yhdessä

näytteessä oli löydöksenä ainoastaan neuronikatoa. Äkillisen kuulonmenetyksen yhteydessä kahdeksalla oli ollut ylähengitystie-infektio. Vaskulaarista etiologiaa pidettiin mahdollisena yhden vainajan kohdalla. Viitteitä pyöreän tai soikean ikkunan *fistelistä* ei ollut yhdessäkään näytteessä.

Serologisin tutkimuksin on pyritty selvittämään virusetiologiaa lisää. Gross ym. (2007) tutkivat entero-, Epstein-Barr- ja sytomegaloviruksen osuutta idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen kokeneilla potilailla vuosien 2004-2005 aikana. Tutkimuksen 48:sta potilaasta yhdelläkään ei ollut esiintynyt kliinisiä infektio-oireita. Ainoastaan yhdellä tutkittavista löytyi enteroviruksen RNA:ta, ja kolmella tutkittavista oli EBV:n IgM-vasta-aineet positiiviset. Sytomegaloviruksen IgM-vasta-aineet olivat negatiiviset kaikilla tutkittavista.

Viruksen invaasiota tai infektiota sisäkorvaan ei ole pystytty suoraan osoittamaan äkillisen kuulonmenetyksen kokeneilta potilailta. Virusetiologiaa eivät tue myöskään havainnot viruslääkkeiden tehottomuudesta hoitona, matalat virusvasta-ainetasot tutkituilla, merkittävä ero sisäkorvan hermosolujen lukumäärässä verrattuna syntymänjälkeisen viruksen aiheuttaman sisäkorvatulehduksen kokeneisiin verrattuna, sekä eläinkokeissa tehdyt havainnot (Merchant ym. 2005.)

1.3 Oirekuva ja diagnostiikka

Äkillisessä kuulonmenetyksessä kuulo huononee useimmiten nopeasti sekuntien tai minuuttien kuluessa. Tilan vaikeusaste voi vaihdella korvan täydellisestä kuuroutumisesta osittaiseen kuulonalemaan. Muita tyypillisiä oireita tilaan liittyen on korvan lukkoisuus, paineen tunne ja soiminen. Huimausta voi myös esiintyä. (Hirvonen 2009.) Tasapaino-oireita esiintyy noin 28–57 %:lla potilaista. Jos kuulonmenetys on osittainen, voi potilas kokea jäljellä olevan kuulokyvyn muuttuneeksi. Kuultavat äänet voivat olla karkeita ja vääristyneitä. (Rauch 2011.)

Diagnoosi viivästyy useissa tapauksissa, koska korvan täyteyden tunne on yleinen oire. Oire voidaan alkuvaiheessa tulkita liittyvän ylähengitystie-infektion, allergian tai korvavahan aiheuttamaksi. (Rauch 2011.) Lääkärin tutkimuksessa korostuu huolellinen korvastatuksen tekeminen. Korvan tutkiminen otoskoopilla, äänirautakokeet ja kuulon karkea testaus kuiskaus-testein tulisi suorittaa. Tympanometria voidaan hyödyntää erotusdiagnostiikassa (Stachler ym. 2012). Äkillisessä kuulonmenetyksessä inspektoiden korvassa ei tavallisimmin havaita poikkeavaa, Weberin koe lateralisoituu terveeseen korvaan ja Rinne on positiivinen. Potilaan neurologinen tutkiminen tulee suorittaa keskushermosto-löydösten sekä tasapainoelimen oireiden selvittämiseksi (Rauch 2011.) Aivohermo-, aivorunko- tai pikkuaivolöydökset viittaavat retrokokleaarivikaan, eli vikaan simpukan ulkopuolella kuulohermossa tai ylempänä keskushermostossa (Hirvonen 2009). Audiometria tulee tehdä sensorineuraalisen kuulovian todentamiseksi. Magneettikuva otetaan retrokokleaarisen syyn

poissulkemiseksi. Etiologian selvittämiseksi ei suositella kuitenkaan otettavaksi rutiininomaisesti mitään laboratoriokokeita. (Stachler ym. 2012.)

1.4 Erotusdiagnostiikka

Erotusdiagnostisesti konduktiiviset syyt kuulonmenetyksen taustalla poissuljetaan huolellisella otoskopialla. Mahdollisia konduktiivisen kuulovian taustalla olevia syitä ovat korvavahatulppa, äkillinen välikorvatulehdus, vierasesineet, perforoitunut tärykalvo, trauma, korvakäytävätulehdus, otoskleroosi tai kolesteatooma. Potilaat joilla kuulonmenetys on molemminpuolinen, tulisi herättää lääkärissä erityistä huolta. Näiden tapausten taustalla syy on useammin vaskulaariperäinen, metabolinen, inflammatorinen, jokin infektio, neoplasia, toksinen tekijä tai trauma. Erotusdiagnostisesti tärkeitä, nopeasti tunnistettavia tiloja ovat vestibulaarischwannooma, aivohalvaus ja maligniteetit. (Stachler ym. 2012.)

1.5 Lääkehoito

Idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen hoitoon käytetään yleisesti systeemistä kortikosteroidia suun kautta annosteltuna. Lääkehoito tulisi aloittaa välittömästi diagnoosin asettamisen jälkeen ja aloitusannoksen tulisi olla riittävän suuri (prednisoloni 1 mg/kg, max 60 mg/vrk) parhaan hoitotuloksen saavuttamiseksi. Hoidon kestoksi suositellaan 10-14 vuorokautta. (Stachler ym. 2012.)

Kortikosteroidit ovat olleet vakiintuneena hoitokäytäntönä jo 80-luvulta lähtien, jolloin Wilson ym (1980) julkaisivat artikkelin placebo-kontrolloidusta tutkimuksesta, jossa kortikosteroideilla hoidetut potilaat paranivat placebo-ryhmään nähden merkitsevästi paremmin (61% vs 32%). Tutkimusta on myöhemmin kuitenkin kritisoitu muun muassa satunnaistuksen vuoksi. Varma näyttö kortikosteroidien vaikuttavuudesta puuttuu edelleen. Cranen ym. (2015) satunnaistettuja kontrolloituja tutkimuksia vertaileessa meta-analyysissä kortikosteroidihoidon tehoa ei voitu osoittaa. Tutkimustietoa tarvitaan edelleen lisää.

Suun kautta annosteltavan kortikosteroidin rinnalle on tullut täryontelonsisäiset kortikosteroidihoidot. Täryontelonsisäisillä kortikosteroidihoidolla saavutetaan suurempi kortisonipitoisuus sisäkorvassa kuin systeemisesti hoidetuilla potilailla. Lisäksi paikallisella annostelulla voidaan välttää systeemisten kortikosteroidien haitat, jolloin tätä hoitoa voidaan käyttää potilailla joilla systeeminen kortikosteroidihoito on kontraindisoitu. On näyttöä siitä että systeeminen kortikosteroidi yhdistettynä täryontelonsisäiseen on tehokkaampi hoitomuoto kuin systeeminen kortikosteroidin yksinään. (Hobson ym. 2016.)

Lukuisia muitakin hoitomuotoja on kokeiltu, kuten viruslääkkeitä, trombolyyttejä, vasodilataattoreita, vasoaktiivisia aineita ja antioksidantteja. Näitä ei kuitenkaan suositella rutiininomaiseen käyttöön. (Stachler ym. 2012.)

1.6. Ennuste

Äkillinen kuulonmenetys on yllätyksellinen ja pelottava kokemus potilaalle, mutta paranemisennuste on kuitenkin melko hyvä. Noin puolella potilaista kuulo palautuu täysin, yleensä ensimmäisten 2 viikon aikana. (Lin ym. 2016.) Spontaani ja täydellinen paraneminen on yleistä niillä, joilla kuulonmenetys on lievä. Vaikea-asteisesta kuulonmenetyksestä potilaiden kuulo palautuu harvemmin täysin. (Rauch 2011.) Kuulon palautumista tapahtuu 1-2 kk:n aikana kuulon menetyksestä (Lin ym. 2016). Ennusteellisia tekijöitä ovat potilaan ikä, huimauksen esiintyminen, kuulonmenetyksen vaikeus-aste, audiogrammin muoto, ja aika oireiden alkamisesta hoidon aloitukseen (Stachler ym. 2012). Korkea ikä ennustaa huonompaa kuulon palautumista. Lääkehoidon on osoitettu olevan iäkkäillä tehottomampaa. Huimauksen esiintyminen on yhdistetty huonompaan ennusteeseen, mutta myös päinvastaisia tutkimustuloksia on. Pikainen hoidon aloitus oireiden alusta on tärkeä ennusteellinen tekijä. Useat tutkimukset ovat osoittaneet nopean hoidon aloituksen olevan yhteydessä parempaan ennusteeseen. Audiogrammissa nousevan käyrän on osoitettu olevan yhteydessä parempaan ennusteeseen. (Xenellis ym. 2006.)

On esitetty myös hypoteesi, jonka mukaan sairaudet kuten diabetes voisivat vaikuttaa potilaan paranemisennusteeseen. Taustalla on esitetty olevan mikrovaskulaarisia ja autoimmuuniperäisiä mekanismeja, joiden vuoksi krooninen sairaus voisi heikentää toipumista.

2 AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimme idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen vuoksi Tampereen Yliopistolliseen sairaalaan vuosien 2000 - 2009 aikana korvataudeille konsultaatioon lähetettyjä potilaita. Tutkimukseen hyväksyttiin ne potilaat, joiden audiogrammit täyttivät äkillisen kuulonmenetyksen kriteerit (vähintään 30 dB kuulonlasku kolmella vierekkäisellä taajuudella 72 tunnin kuluessa), ja joiden toisen korvan kuulo oli normaali. Tutkimuksen ulkopuolelle jätettiin ne potilaat, joiden kuulonlaskun etiologia oli selvinnyt heti tai 1-2 kuukauden kuluessa kuulonmenetyksestä. Yhteensä 217 potilasta täyttivät edellä mainitut kriteerit. Potilaita hoidettiin systeemisellä kortisonilla, beetahistiinillä tai hiilidioksidi-inhalaatioin, tai näiden yhdistelmänä. Potilaat jaettiin kahteen ryhmään sen mukaan, miten kuulo oli palautunut äkillisen kuulonmenetyksen jälkeen. Ryhmään 1 valikoituivat ne 129 potilasta, jotka paranivat täysin tai lähes täysin ($PTA \leq 30\text{dB}$). Ryhmään 2 valikoituivat ne 88 potilasta, joille jäi selvä kuulonlasku ($PTA > 30\text{dB}$).

Työn tarkoituksena oli selvittää tutkimukseen osallistuvien potilaiden perussairaudet, ja selvittää sairauksien mahdollista yhteyttä kuulonmenetyksestä toipumiseen. Tiedot kerättiin Tampereen Yliopistollisen sairaalan Miranda-potilastietojärjestelmästä. Tiedot poimittiin eri erikoisalojen lehdistä epikriiseistä ja käyntiteksteistä. Diagnoosit olivat suoraan kirjattuna diagnoosi-lehdelle murto-osalla potilaista. Lääkelehteä käytettiin lääkityksen tarkistamiseksi.

Potilasasiakirjoista poimimme tiedot verenpainetaudista, diabeteksesta, sydänsairauksista, kilpirauhassairauksista, psyykensäirauksista, astmasta, syöpätaudeista, reumataudeista, neurologisista sairauksista, Menieren taudista, nivelrikosta ja hyperkolesterolemiasta. Lisäksi tupakointi ja alkoholin käyttö kartoitettiin. Diabeetikot jaettiin edelleen tabletti- ja insuliinhoitoisiin ryhmiin. Tiedonkeruun jälkeen tulokset analysoitiin SPSS-ohjelmistolla. Käytimme Fisherin tarkkaa testiä vertailemme kahta ryhmää, ja merkitsevän tuloksen rajana 5% ($p < 0.05$).

3 TULOKSET

Hypoteesimme oli, että krooniset sairaudet olisivat yleisempiä niiden kohdalla, joiden kuulo ei palautunut entiselleen. Taulukossa 1 on lueteltuna sairaudet ja niiden prosentuaaliset osuudet ryhmän potilaista.

Diabeetikkoja oli 14 (10,9%) ryhmässä 1 ja 15 (17,1%) ryhmässä 2. Prosentuaalisesti diabeetikkojen määrä oli heikommin toipuneiden ryhmässä siis enemmän, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Myöskään muiden sairauksien osalta ei ryhmien välillä tullut merkitsevää eroa.

Alkoholin haitallista käyttöä oli paremmin toipuneiden kohdalla, eli ryhmässä 1 vähemmän kuin ryhmässä 2 (3,1 % vrt 6,8 %). Ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä ($p < 0,323$). Tupakointi oli myös yleisempää ryhmän 2 potilailla (13,6 % vrt. 10,9 %), mutta ei tilastollisesti merkitsevästi ($p < 0,532$).

TAULUKKO 1

Sairauksien esiintyvyydet (%) ja Fisherin testillä lasketut p -arvot

Sairaus	Ryhmä 1	Ryhmä 2	P-arvo
Diabetes	10,9	17,1	0,265
Verenpainetauti	26,4	26,1	1,000
Sydänsairaudet	12,4	13,6	0,838
Kilpirauhassairaudet	4,7	8,0	0,386
Psyykensäiraudet	8,5	12,5	0,366
Astma	6,2	8,0	0,786
Syöpä	2,3	5,7	0,274
Neurologiset sairaudet	0,8	1,1	1,000
Menieren tauti	4,7	5,7	0,760
Reuma	2,3	3,4	0,688
Nivelrikko	9,3	12,5	0,504
Hyperkolesterolemia	17,8	19,3	0,859

JOHTOPÄÄTÖKSET

Kroonisilla sairauksilla ei tutkimuksessamme ollut ennusteellista vaikutusta. Kummankin ryhmän kohdalla sairaudet olivat yhtä yleisiä. Tämä tulos on linjassa Wen ym. (2014) 576 potilaan aineistosta tehdyn tutkimuksen kanssa, jossa tutkittiin ennusteellisia tekijöitä. Potilaat olivat täyttäneet äkillisen kuulonmenetyksen yleiset diagnostiset kriteerit, kuulonmenetys oli toispuoleinen ja hoito oli toteutettu suun kautta annostellulla prednisolonilla (60 mg/vrk, 7 vrk:n ajan, sitten laskevin annoksin). Suun kautta annosteltavan kortisonikuurin jälkeen huonosti kuulonmenetyksestä toipuneet olivat saaneet vielä tärயontelonsisäisesti kortisonihoitoa. Verenpainetaudilla tai diabeteksella ei tutkimuksessa havaittu olevan vaikutusta ennusteeseen. Ristiriitaisiakin tutkimustuloksia kuitenkin on.

Weng ym. (2005) tutkivat diabeetikkojen äkillisen kuulonmenetyksen erityispiirteitä. He havaitsivat, että diabeetikoilla kuulonmenetys oli useammin vaikea-asteinen. Kuulon korjaantuminen oli verrattuna ei-diabeetikoihin nähden huonompaa. Diabeteksen pidettiin siis tämän tutkimuksen valossa olevan yhteydessä huonompaan ennusteeseen.

Lin ym. (2016) tutkivat diabeteksen, verenpainetaudin, sepelvaltimotaudin, aivoverisuonisairauksien, kroonisten munuaissairauksien, anemian ja hyperkolesterolemian yhteyttä ennusteeseen idiopaattisen äkillisen kuulonmenetyksen potilailla. Tutkimus toteutettiin retrospektiivisesti ja tiedot kerättiin niistä potilaista jotka olivat saaneet kortisonihoitoa vuosien 2003 – 2013. Sisäänottokriteerinä oli yleisesti käytössä olevat diagnostiset kriteerit, eli vähintään 30 dB:n lasku kolmella vierekkäisellä taajuudella kolmen vuorokauden aikana. Tutkimuksen ulkopuolelle jätettiin ne potilaat, joita oli hoidettu tärயontelonsisäisellä kortisonilla. Yhteensä 781 potilasta otettiin mukaan tutkimukseen. Potilaiden toipumista arvioitiin 2 kk:n kohdalla kuulonmenetyksestä. He havaitsivat, että hoitoa edeltävä PTA oli merkitsevästi korkeampi (huono ennuste) yli 65-vuotiailla tai sitä vanhemmilla verrattuna 12 - 64-vuotiaisiin (75, vrt 70, $p < 0,01$). Hypertensio- potilailla PTA oli lähtötilanteessa niin ikään korkeampi (72,3 vrt. 71,7, $p < 0,03$), kuten myös hyperkolesterolemia-potilailla (75,5 vrt. 70,9, $p < 0,03$). Kuulon koheneminen hoidon jälkeen arvioitiin audiogrammein. Paremmin toipuivat ne, joilla PTA oli jo lähtötilanteessa alhaisempi, ja joiden hoito aloitettiin nopeasti oireiden alusta. Paremmin toipuivat myös ei-diabeetikot verrattuna diabeetikoihin (DM (-) vs. DM (+): OR 1,69 ; 95% CI 1,03-2,77), sekä ne joilla ei ollut hyperkolesterolemiaa verrattuna potilaisiin joilla oli hyperkolesterolemia (OR 1,70; 95% CI 1,02-2,84).

Idiopaattinen äkillinen kuulonmenetys on edelleen monelta osin tutkijoille mysteeri. Niin etiologia, hoito kuin ennusteelliset tekijät ovat monelta osin vielä avoimia. Lisää tutkimuksia tarvitaan tämän moniulotteisen, pitkään tutkimustyön kohteena olleen aihealueen selvittämiseksi.

Lähteet:

Harkonen K, Kivekas I, Rautiainen M, Kotti V, Vasama JP. Quality of life and hearing eight years after sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2016; doi:10.1002/lary.26133

Hirvonen TP. Äkillisen kuulonmenetyksen hoito. *Duodecim* 2009;125:1421-6

Hobson CE, Alexander TH, Harris JP. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2016, 24:407–412

Chang SL, Hsich CC, Tseng KS, et al. Hypercholesterolemia is correlated with an increased risk of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a historical prospective cohort study. *Ear Hear* 2014;35:256-261

Chau JK, Lin RJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2010;120:1011-1021

Crane RA, Camilon M, Nguyen S, et al. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Laryngoscope* 2015; 125:209–217

Gross M, Wolf DG, Elidan J, Eliashar R. Enterovirus, cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infection screening in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Audiol Neurotol* 2007;12:179-182

Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif* 2011;15:91-105

Lin C-F, Lee K-J, Yu S-S, Lin Y-S. Effect of comorbid diabetes and hypercholesterolemia on the prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2016;126:142-149

Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow up study. *Strok.*2008;39(10)2744-2748

Lin RJ, Krall R, Westerberg BD, Chandha NK, Chau JK. Systematic review and meta-analysis of the risk factors for sudden sensorineural hearing loss in adults. *Laryngoscope* 2012;122:624-635

Merchant SN, Adams JC, Nadol JB Jr. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005;26:151-160

Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2008;70:52-62

Rauch SD. Clinical practice. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *N Engl J Med* 2008 Aug 21;359(8):833-40.

Schuknecht HF, Donovan ED: The pathology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otorhinolaryngol* 1986; 243: 1–15.

Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 2012;146(3 suppl):S1-S35

Wen Yh, Chen PR, WU HP. Prognostic factors of profound idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Eur Arch Otorhinolaryngol 2014;271:1423-1429

Weng SF, Chen YS, Hsu CJ, et al. Clinical features of sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients. Laryngoscope 2005;115:1676-1680

Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, et al. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. J Laryngol Otol 2006;120:718-724